AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH.

# UEBER PARENCHYMZELLENEMBOLIE

## IHRE ENTSTEHUNG UND BEDEUTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

BARBARA RUDNEWA,
TULA (RUSSLAND).

GENEHMIGT AUF AUFTRAG DES HERRN PROF. Dr. ERNST.

ZÜRICH.
BUCHDRUCKEREI DES SCHWEIZ. GRÜTLIVEREINS.
1901.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH.

# UEBER PARENCHYMZELLENEMBOLIE
## IHRE ENTSTEHUNG UND BEDEUTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

**BARBARA RUDNEWA,**
TULA (RUSSLAND).

GENEHMIGT AUF AUFTRAG DES HERRN PROF. D^R. ERNST.

ACAD.
LUGD BAT.
RIBL.

ZÜRICH.
BUCHDRUCKEREI DES SCHWEIZ. GRÜTLIVEREINS.
1901.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0110

# Über Parenchymzellenembolie, ihre Entstehung und Bedeutung.

Die erste Mitteilung über die Embolie der Parenchymzellen kam von Turner [1], nachdem er im Jahre 1884 eine Verschleppung der Leberzellen in die Blutbahn nach einer Lebercirrhose konstatiert hatte. Jürgens [2] war es ferner, der im Anschluss an eine Beobachtung der Leberveränderung bei Eklampsie darauf aufmerksam machte, dass infolge der hämorrhagischen Hepatitis Leberzellen mit dem Blutstrom weiter transportirt werden. Klebs [3] fand ebenfalls die Leberzellen in den Lungenkapillaren der Eklamptischen und versuchte die Ursache der Erkrankung in diesen verschleppten Zellen zu finden. Diese Ergebnisse wurden durch Beobachtungen mehrerer Autoren bestätigt und die Lehre über Parenchymzellenembolie durch Experimente und neue Forschungen ergänzt und erweitert. Es wurde z. B. über eine Reihe von Leberzellenembolien nach Leberrupturen berichtet (Lubarsch [4], Schmorl [5], Hess [6], Zenker [7]), ferner auch nach Infektionskrankheiten — Scharlachangina (Lubarsch [8]). Dann erfolgten Mitteilungen über das häufige Vorkommen der Embolie mit

[1] Hepatic. cells in the blood of the hepat. venules. Cit. nach Ziegler. Allg. Path.

[2] Berl. klin. Wochenschrift 1886.

[3] Multiple Leberzellenthrombose. Beitr. v. Ziegler Bd. III.

[4] Zur Lehre über Parenchymzellenembolie. Fortschr. d. M. Bd. XI.

[5] Deutsches Arch. f. klinische Med. Bd. 42.

[6] Beitrag zur Lehre der traumat. Leberrupt. Virch. Arch. Bd. 121.

[7] Deutsches Arch. f. klinische Med. Bd. 42.

[8] l. c.

Knochenmarksriesenzellen resp. Kernen (Aschoff [1], Maximow [2], Foá [3], Lubarsch [4]), ferner über das Auftreten der Placentarriesenzellen in den Lungenkapillaren (Schmorl [5], Lubarsch [6], Maximow [7], Pels-Leusden [8], Kassianow [9]). Auch findet sich in der Litteratur ein Fall verzeichnet, in welchem in der Mitte eines Thrombus der Lungenarterie Bronchialepithel nachgewiesen wurde (Foá [10]). Ausser diesen Embolien einzelner Parenchymzellen wurden verschleppte ganze Gewebsstücke im Blutkreislauf beobachtet: Chorionzotten (Schmorl), ganze Leberzellenbalken (Jürgens), ferner Knochenmarksgewebe (Lubarsch [11], Lengemann [12], Maximow [13]).

Wollen wir nun die Bedingungen, unter welchen diese Erscheinungen zustande kommen und die Arten der Zellen, über deren Verschleppung Beobachtungen vorliegen, etwas näher betrachten, so finden wir folgende Angaben der Autoren.

## A. Leberzellenembolie.

Leberzellen waren überhaupt die ersten, die man in den Lungenkapillaren beobachtet hatte. Die Beurteilung, ob es

[1] Über die kapill. Embolie von riesenkernhalt. Zellen. Virch. Arch. 134.

[2] Zur Lehre der Parenchymzellenembolie d. Lungenart. Virch. Arch. 151.

[3] Beitr. z. Studium d. normal. u. path. Histol. d. Knochenmarkes. Centralblatt für Pathol. IX.

[4] Neue Beiträge z. Lehre d. P.-Z.-Emb. Wiesbaden, Bergmann. Zur Lehre der Geschwülste u. Infektionskrankheiten.

[5] Pathol. anat. Untersuchungen ü. Puerperaleklampsie, Leipzig. Vogel.

[6] Fortschr. d. Med. Bd. XI.

[7] l. c.

[8] Zur pathol. Anatomie d. Puerperaleklampsie. Virch. Arch. 142.

[9] Zur Frage über d. Lungenembolie mit Placentarriesenzellen. In. Diss. Petersburg 1896. (Russisch.)

[10] Citiert nach Lengemann „Über die Schicksale verlagerter und embolischer Gewebsteile im tierischen Körper". Lubarsch's Buch. Wiesbaden, Bergmann.

[11] Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 1892. Th. II.

[12] l. c.

[13] l. c.

sich um Leberzellenembolie handelt, kann manchmal schwierig sein wegen der eingetretenen regressiven Metamorphose; manchmal ist aber die Diagnose, wegen der zweifellosen Ähnlichkeit mit den frischen Leberzellen, leicht. Die Erkrankungen, bei welchen diese Embolien nachgewiesen werden, haben wir schon erwähnt. „In allen Fällen bestand das gemeinsame Moment, dass neben Nekrosen und Blutungen Erweichungsherde in der Lebersubstanz vorhanden waren“ (Lubarsch [1]). Es scheint für die Entstehung der Leberzellenembolie die Natur der Schädlichkeit von keiner Bedeutung zu sein, denn nach mechanischen Insulten, ebenso wie nach toxischen (Eklampsie), resp. infektiösen Prozessen im Leberparenchym (Scharlachangina) findet die Verschleppung der Leberzellen statt. Ihr Weg kann durch Lebervenen und das rechte Herz bis in die Lungenkapillaren verfolgt werden; findet man sie im Arteriensystem, so ist es gewöhnlich beim offenen Foramen ovale der Fall. Sie haben sonach den Weg der gekreuzten Embolie eingeschlagen. In die Lungengefässe gelangt, liegen die Leberzellen mitunter zu zwei und zu vier verbunden, von Blutplättchen umgeben. In den Lungen, ebenso wie in den Lebergefässen der betreffenden Fälle, sind hyaline und Blutplättchenthromben nachgewiesen worden. „Meistens lagen die Thromben in denselben Gefässabschnitten (der Lunge), wo die Leberzellen auch gefunden waren“ (Lubarsch [2]).

## B. Knochenmarksriesenkernembolie.

Was die zweite Form der in den Gefässen des Menschen gefundenen Parenchymzellen anbetrifft, so handelt es sich nach Beschreibungen von Aschoff [3], Arnold [4 5], Maximow [6],

[1] Fortschritte d. Med. XI.

[2] l. c.

[3] Über kapill. Embolie d. riesenkernhalt. Zellen. Virch. Arch. 134.

[4] Beobachtungen über Kerne u. Kernteil. in d. Zellen d. Knochenmarks. 93. Virch. Arch.

[5] Zur Morphologie u. Biologie d. Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd. 140.

[6] Virch. Arch. 151.

Lubarsch [1], Lengemann [2], um stark veränderte Knochenmarksriesenzellen. Sie entsprechen genau den Gebilden, die Heidenhain [3] in seiner Arbeit „Neue Untersuchungen über die Centralkörper und die Beziehung zum Kern- und Zellprotoplasma“ als Degenerationsformen von Knochenmarksriesenzellen schildert. Die Merkmale dieser Riesenzellenreste zum Unterschied von normalen Knochenmarksriesenzellen sind: Fehlen der Ringform auf dem Durchschnitt, Fehlen des Zellprotoplasma (Exoplasma sowohl als „Pyrenocöl“ Heidenhains), dunklere Färbung des Kernes im Ganzen. Heidenhain beschreibt den Protoplasmaverlust als typische Form des Zelltodes, die er im Knochenmarkgewebe selbst beobachtet hat. Da die Experimente mit Parenchymzelleninjektionen gezeigt haben, dass die normalen Knochenmarkriesenzellen danach in Lungenkapillaren nur selten gefunden werden, so ist anzunehmen, dass die Zellen grösstenteils noch vor der Verschleppung im Knochenmarke selbst stark degenerirt waren. Die Thatsache andererseits, dass am sechsten Tage nach der genannten Operation protoplasmahaltige Riesenzellen überhaupt nicht mehr gefunden werden, spricht dafür, dass die Zellen ziemlich rasch ihren Protoplasmaleib verlieren, auch in dem Falle, wo sie denselben vom Knochenmarke aus noch mitgeschleppt haben (Lengemann [4]).

Ihr Auftreten ist von Aschoff [5] bei allen Krankheiten, die mit Leukocytose verbunden sind, nachgewiesen. Lubarsch sagt: Aschoffs Angabe „kann ich dahin erweitern, dass es überhaupt nur wenige Krankheiten sind, bei denen die Riesenkernembolie vermisst wird“. [6] — „Jede Parenchymzellenembolie führt zur Embolie mit Knochenmarksriesenzellen. Das stimmt auch mit der Erfahrung beim Menschen.“ (Lenge-

[1] Neue Beiträge z. Lehre v. Parenchymzellenembolie.

[2] Über d. Schicksale verlagerter und embol. Gewebsteile u. s. w. Wiesbaden, Bergmann.

[3] Arch. für mikrosk. Anatomie. Bd. 43.

[4] l. c.

[5] Virchows Arch. Bd. 134.

[6] Neue Beiträge etc.

mann [1]). — Die Untersuchungen (Aschoff [2]) der Lungen von Menschen, die eines plötzlichen Todes gestorben waren (Selbstmord, Hinrichtung u. s. w.) und Experimente an gesunden Kaninchen (Foá [3]) führten die betreffenden Forscher zur Hypothese, dass die Embolie von Knochenmarksriesenzellen, wenn auch sehr spärlich, sogar beim normalen Verlaufe der Lebensvorgänge vorkommen kann.

Foá [3], auf Grund seiner experimentellen Beobachtungen, macht folgenden Schluss: Riesenkernembolie tritt dann auf, wenn irgend eine Ursache die Involution der Knochenmarksriesenzellen, Megakaryocyten, beschleunigt. Die Schwangerschaft beim Kaninchen begünstigt das Auftreten dieser Embolien, welche dann besonders massenhaft nachzuweisen sind, wenn sich zu einer Gravidität noch ein Moment hinzugesellt (z. B. ein Aderlass), welches die Blutzirkulation im Marke stark alteriert und die Ernährung der Megakaryocyten stört, welch letztere bei Gravidität leicht lädierbar zu sein scheinen und dann leicht in die Blutbahn gelangen.

Wie nun die Zellen aus dem Knochenmark in die Gefässe gelangen, darüber ist kaum etwas Sicheres bekannt. „An eine Eigenbewegung auf chemotaktische Reize wird man schwerlich denken können, Hyperaemie und Blutung im Knochenmarke, die zur Loslösung und Verschleppung dieser Elemente führen könnten, würde die plausibelste Erklärung abgeben“ (Lengemann [4]). Und in der That fand Lubarsch in einzelnen Fällen Blutungen im Knochenmarke bei Versuchstieren dieser Reihe.

### C. Placentarriesenzellenembolie.

Was die dritte Art der Zellen anbetrifft, die man am häufigsten als Embolien in den Lungenkapillaren beobachtet hat, die Placentarriesenzellen, so ist über ihr Vorkommen,

[1] l. c.

[2] Virchows Arch. Bd. 134.

[3] Centralblatt für Pathol. Bd. IX und Verhandlungen der deutschen Gesellsch. Naturforsch. u. Ärzte zu Halle. 1892. II. Th.

[4] l. c.

ihre Entstehung, Herkunft und Bedeutung folgendes bekannt: Bei den Untersuchungen der Eklamptischen entdeckte Schmorl in den Lungenkapillaren grosse, mehrkernige Zellen, die ihrem Charakter nach mit den von ihm in den Placenten gesehenen Placentarriesenzellen vollkommen übereinstimmten. Da er bei anderen, wenn auch spärlichen Untersuchungen, die er an graviden, aber nicht eklamptischen Frauen vornahm, die betreffenden Gebilde vermisst hatte, so nahm er an, die Verschleppung dieser Riesenzellen sei eigentümlich für die Eklampsie. Sein Gedanke, womöglich alle bei dieser Erkrankung vorkommenden Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen und sein Bestreben, alle Organalterationen, welche einer Thrombose folgen, durch die veränderte Beschaffenheit des Blutgewebes zu erklären, sind an und für sich richtig [1]. Die Vermutung aber, dass die gesinnungserregende Substanz entweder aus den Zerfallsprodukten der Placentarriesenzellen stammt, welch' letztere bei der Eklampsie so „massenhaft" in die Blutbahn eintreten, oder von abnormen, infolge der Placentarerkrankungen gebildeten Stoffwechselprodukten herrührt — diese Vermutung wird widerlegt: erstens dadurch, dass nicht bei jeder Eklampsie diese Embolien gefunden werden, wie es Schmorl [1] selbst (in den Fällen 4, 10 und 14) und später Lubarsch [2], Aschoff [3] konstatiert haben: und zweitens noch dadurch, dass dieselben auch in den Lungen der nicht eklamptischen Schwangeren nachgewiesen werden, wie es die Untersuchungen von Kassianow [4] (elf Fälle) und eine Beobachtung von Pels-Leusden [5] gezeigt haben.

Die Untersuchungen normaler Placenten haben die Gegenwart dieser Zellen in den intervillösen Räumen (Merttens [6],

[1] Schmorl. Untersuch. über Puerperaleklampsie. Leipzig. Vogel.
[2] Fortschritte d. Med. XI.
[3] Virch. Arch. 134.
[4] Inaug. Dissert. Petersburg 1896.
[5] Virch. Arch. Bd. 142.
[6] Normale und pathol. Anat. der menschl. Placenta. Arch. f. Gynaek. Bd. 30.

Kossmann[1] und viele andere), ebenso wie in Uterinvenen (Marchand[2], Ulesko-Stroganowa[3], Kassianow[4], Pels-Leusden[5]) festgestellt. Diese letzteren Beobachtungen seien noch durch Pels-Leusdens[5] Worte erläutert: „Wir haben noch in Uteruswandungen in mehreren Fällen sowohl der graviden wie puerperalen Uteri Bruchstücke der Placenta mit wohl erhaltenem Syncytium und Riesenzellen in Venen eingeschleppt gefunden, ein Beweis, dass noch grössere Elemente bei der Ablösung der Placenta in die Blutbahn gelangen können.“ Die syncytialen Riesenzellen wandern direkt in die Uteringefässe (Marchand[2]) und können auf diese Weise noch während der Schwangerschaft in die Lungenkapillare gelangen. „Wir müssen das Auftreten der Placentarriesenzellenembolie in den Lungen als ein sehr häufiges erwarten.“ (Pels-Leusden[6].) Und diese theoretische Auseinandersetzung hat sich durch die von Kassianow gemachten Beobachtungen bestätigt. Dieser letztere kam in seiner Arbeit zu folgenden Ergebnissen: 1. „In allen den elf von mir untersuchten Fällen — bei Wöchnerinnen sowohl wie auch Schwangeren (Nichteklamptischen) — wurde Embolie der Lungengefässe mit Riesenzellen, welche durchaus den Charakter von placentaren Riesenzellen besassen, gefunden.“ 2. „Die Lungenembolie mit placentaren Riesenzellen ist augenscheinlich nicht vom Geburtsakte allein abhängig, da diese Embolie auch in Fällen gefunden wurde, in denen der Geburtsakt noch gar nicht begonnen hatte, z. B. im fünften Schwangerschaftsmonat.“ 3. „Aus diesen Gründen und aus der Thatsache, dass Placentarriesenzellen auch bei normaler Schwangerschaft sehr oft frei in den Bluträumen der Uterus-

[1] Stud. zur norm. u. pathol. Lehre der Placenta. Arch. f. Gynaek. Bd. 56.

[2] Über Bau der Blasenmole.

[3] Beiträge zum mikrosk. Aufbau der Placenta. Zeitschrift für Gynaek. u. Geburtshülfe. April 1895 (russisch).

[4] Inaug. Diss.

[5] Über die serotinalen Riesenzellen u. s. w. Zeitschr. f. Gynaek. Bd. 36.

[6] Zeitschr. f. Gynaek. Bd. 36.

wandung vorgefunden werden, muss man die Placentarzellenembolie, in gewissem Grade wenigstens, als eine physiologische, von den im normalen Uterus sich abspielenden Veränderungen abhängige Erscheinung betrachten“ (Kassianow [1]).

Dass es sich in diesen Fällen um placentare Riesenzellen handelt, darüber sind die Autoren einig (Schmorl, Lubarsch, Pels-Leusden, Kassianow).

„Die Frage nach der Herkunft dieser Elemente, ohne eingehende Berücksichtigung der verschiedenen Entwickelungsstadien, welche aber hier zu weit führen würde, ist schwer zu entscheiden. Während in den ersten Stadien ganz zweifellos eine ausgiebige Wucherung der Langhansschen Zellschicht stattfindet, welche die Zellsäulen an den Enden der Zotten und die Zellknoten zwischen den Zotten liefert, so weist in den spätern Stadien, namentlich in dem beschriebenen Uterus von 6 Monaten, die Untersuchung darauf hin, dass auch eine Wucherung des Syncytium mit Bildung isolierter zelliger Elemente stattfindet und hier sogar die Überhand gewinnt, gegen welche die Zellschichtwucherungen zurücktreten.“ (Pels-Leusden [2]). In den späteren Stadien sind beide Schichten von einander nicht mehr zu unterscheiden: da aber mit dem Fortschreiten der Entwickelung der Placenta die Zellschichtszellen allmählich zurücktreten (Nitabusch [3]), so ist es doch wahrscheinlicher, dass es sich um Abkömmlinge des Syncytiums handelt. Marchand in seiner Arbeit „Über den Bau der Blasenmole“ macht besonders auf die Bildung der isolierten Elemente aus dem Syncytium aufmerksam.

Aus theoretischem Interesse sei hier noch erwähnt, dass nur die decidualen Riesenzellen noch in Betracht kommen könnten, denn Friedländer [4], Leopold [5] u. a. haben die betref-

[1] Inaug. Diss.

[2] Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynaekol. Bd. 36.

[3] Beiträge zur Kenntnis der menschl. Placenta. Inaug. Diss. Bern 1887.

[4] Physiol. anat. Untersuchungen über d. Uterus. Arch. f. Gynaekol. IX. Bd.

[5] Studien über d. Uterusschleimhaut. Arch. f. Gynaek. XI. u. XII.

fenden Zellen gegen Ende der Schwangerschaft in den Uteringefässen beobachtet, und der Gedanke, dass der Blutstrom diese Elemente weiter transportieren kann, liegt ja nahe. Bis jetzt haben aber die Beobachtungen kein positives Resultat gegeben.

Was die Bedeutung dieser Embolien anbetrifft, so weist ja das Angeführte darauf hin, dass die Schmorlsche Hypothese über die so zu sagen specifische Wirkung der zerfallenden Placentarriesenzellen bei der Eklampsie sich nicht bestätigt hat. Pels-Leusden hält dieses Auftreten für ein „accidentelles“ Ereignis: Kassianow – für eine physiologische Erscheinung, für deren Entstehung alle Vorbedingungen bei jeder Schwangerschaft vorhanden sind.

In den Lungengefässen haben Lubarsch [1], Pels-Leusden [2], Kassianow [3] eine Stase oder gar eine Thrombose im Anschluss an diese Embolie nicht nachweisen können: meistens sind diese verschleppten Zellen von intakten roten Blutkörperchen umgeben (Schmorl [4] u. a.).

## D. Parenchymsembolien.

Die Verschleppung der Gewebsstücke kommt meist unter den gleichen Bedingungen zu stande, wie sie bei der Betrachtung der Embolien von einzelnen Parenchymzellen besprochen wurden. So finden sich z. B. Leberzellenbalken im Blutkreislauf bei Eklampsie und Leberrupturen: Knochenmarksgewebe — nach Zertrümmerung der Knochen (Maximow [5]). Was aber ein besonderes Interesse verdient, das sind die Untersuchungen und Experimente (Lubarsch [6], Lengemann [7]), die eine Verschleppung des Knochenmarkes in die

[1] Fortschritte d. Med. XI.
[2] Virchows Arch. Bd. 142.
[3] Inaug. Diss.
[4] Über Puerperaleklampsie.
[5] l. c.
[6] Neue Beiträge u. s. w.
[7] l. c.

Lungenkapillaren ergaben, in den Fällen, wo augenscheinlich keine Verletzungen der Knochen vorlagen. Lubarsch sagt darüber: „Was nun die Entstehung dieser Gewebsembolie anbetrifft, so macht ihre Erklärung ja freilich erhebliche Schwierigkeiten. Allerdings wissen wir ja schon aus den Untersuchungen von Schmorl, dass nicht nur einzelne Placentarzellen, sondern ganze Placentarzotten verschleppt werden können, und auch bei Leberzellenembolie sieht man ja mitunter eine Embolie ganzer Leberzellenbalken. Aber die Gewebsveränderungen, die zu diesen Verschleppungen führen, sind doch viel gewaltigere, als die im Knochenmark nach Parenchymzelleninjektionen oder bei Eklampsie auftretenden Alterationen es sind, zumal es keineswegs immer gelingt, Blutungen im Knochenmark nachzuweisen. Unter allen Umständen ist es aber auch bei dem Zustandekommen jeder Gewebsembolie nötig, dass dies Gewebe gelockert ist und mit der offenen Blutbahn kommuniziert. Das tritt in der Leber bei Nekrosen und Blutungen, im graviden und puerperalen Uterus relativ leicht ein; auch für das Knochenmark werden wir annehmen müssen, dass die normalen anatomischen Verhältnisse das Zustandekommen der Gewebsverschleppungen begünstigen. Am leichtesten wäre daher die Verschleppung zu erklären, wenn es im Knochenmark wandungslose Bluträume (Venen und Kapillaren) gäbe. Das Vorkommen solcher Venen ist zwar von einigen Anatomen (Hoyer) behauptet worden; die Ansicht gilt aber bei der Mehrzahl der Anatomen — soweit es sich um das Knochenmark des Menschen und der höheren Wirbeltiere handelt — als widerlegt; bei anderen Tieren, namentlich Fröschen, ist aber an der Existenz wandungsloser Venen im Knochenmark wohl kaum zu zweifeln; das so ungemein häufige Vorkommen der Knochenmarkembolie beim Kaninchen dürfte geeignet sein, auch für dieses Tier die Existenz wandungsloser Bluträume wahrscheinlich zu machen, wofür, wie ich glaube, auch mikroskopische Bilder sprechen. Beim Menschen scheinen dagegen doch gröbere Veränderungen des Knochenmarks nötig zu sein, damit es zur Verschleppung

ganzer Gewebsfetzen kommt, da man sonst doch diesem Ereignis wohl häufiger begegnen würde.“ (Lubarsch [1].) Lengemann hält daran fest, dass es sich um einen intravitalen Prozess, nicht um Artefakt handelt, dessen Ätiologie und Mechanik er nicht zu erklären vermag.

Über das Schicksal dieser vom Mutterboden losgelösten Elemente haben sich die Meinungen der Forscher folgenderweise geteilt: Jürgens und Klebs vermuten, dass die verschleppten Zellen an dem Orte, wo sie liegen geblieben sind, sich vermehren und somit Anlass geben können zur Entwickelung einer Neubildung. Klebs [2] will in den Nierengefässen neben der Leberzellenembolie Zellen gefunden haben, die er nicht als mit Leberzellen identisch ansehen konnte und die er für junge Zellbrut erklärte. Die bis jetzt gemachten Untersuchungen und Beobachtungen haben keine Anhaltspunkte dafür gegeben. Ribbert [3] betont aber, dass aus den an Menschen beobachteten Ergebnissen keine Schlüsse gezogen werden können, da es sich bei diesen krankhaften Zuständen um die Embolie nicht mehr ganz lebensfähiger Zellen handelt. Und Lengemann [4] hebt hervor, dass ganz unverändertes Knochenmarksgewebe selbst 22 Tage nach der Injektion der Parenchymzellen in den Lungenkapillaren vorhanden war: diese Zellen zeigten keine Symptome der Degeneration, wurden nicht, wie es sonst oft der Fall ist, organisiert, sondern erwiesen sich als gesunde, lebende Individuen. Diese Befunde nämlich, die sonst nicht mit den Beobachtungen und Annahmen von Lengemann übereinstimmen, könnten vielleicht etwas zur Unterstützung der Ribbert'schen Auffassung beitragen, wonach verschleppte Zellen sich vermehren könnten.

[1] Neue Beiträge u. s. w.

[2] Ziegler. Beiträge Bd. III.

[3] Die Entstehung der Geschwülste. Dtsch. med. Wochenschrift 1895, Nr. 1—3, und Das pathol. Wachstum, Bonn 1896.

[4] l. c.

Die an den betreffenden Zellen auftretende Hyperchromatose wird von einigen Autoren für ein Stadium der Zellenproliferation gehalten. Die Mehrzahl der Forscher betrachten diesen Vorgang als ein Zeichen der Degeneration und sind überhaupt geneigt, eine regressive Metamorphose an diesen Gebilden anzunehmen (Schmaus [1], Lubarsch, Lengemann, Schmorl, Maximow, Kassianow u. a.). Die herrschende Ansicht ist, dass alle diese ihrem Wachstumsorte entrissenen Elemente früher oder später zu Grunde gehen. Wie lange diese Parenchymzellen annähernd ihre normale Gestalt behalten, hängt von zwei Faktoren ab: von dem Zustande, in welchem die Zellen dem Blutstrome zugeführt werden (Experimente) und von der Resorptionskraft des betreffenden Organismus.

Die morphologischen Veränderungen nach Angaben der letzten Autoren bestehen in einer Auflösung des Protoplasmas und des Kernchromatins. Das Protoplasma verliert rasch seine körnige Beschaffenheit, wird bald verwischt und, dadurch dass die Kerne aufquellen und das Diffundieren des Kernchromatins in das Protoplasma stattfindet, nimmt dieses, wenn auch etwas schwächer, Kernfärbung an. Die Kerne werden immer weniger deutlich in ihrer Form zu erkennen.

Tierversuche haben Lengemann Gelegenheit geliefert, die Umwandlungen dieser Gebilde näher zu verfolgen: Schon am Tage der Operation (Gewebsinjektion) beginnt ein Zerfall der specifischen Zellen und vom sechsten Tage an sind nur spärlich Kernreste in den nekrotischen Zellmassen aufzufinden: nach einigen Wochen endlich ist jede Spur von dem injecierten Gewebe verschwunden. Werden die Zellen in ihren Verbänden in den Lungenkapillaren festgehalten, so sind sie dann nach einigen Tagen mit gewisser Wahrscheinlichkeit noch erkennbar. Besonders zutreffend ist diese Beobachtung in Bezug auf das Knochenmarksgewebe, welches bei diesem Anlass viel widerstandsfähiger, als die anderen Gewebe zu sein scheint.

[1] Über Karyorrhexis. Virch. Arch. 138.

Jetzt seien noch die Erscheinungen besprochen, die als Folgezustände dieser Embolien für den Organismus zu betrachten sind. Wie erwähnt, hat Schmorl die Hypothese aufgestellt, dass die Placentarriesenzellenembolie die Eklampsie verursacht. Noch früher nahm Klebs an, dass in den verschleppten Leberzellen die Ursache der Eklampsie zu suchen sei. Andere Autoren wollen keinen von beiden eine solche Bedeutung beilegen.

Wie verhalten sich aber die Gewebe, welche bei solchen Vorgängen besonders in Anspruch genommen werden?

Die Lunge, welche aus begreiflichen Gründen, als Praedilektionsstelle für Ablagerung dieser Embolien zu betrachten ist, wird nach Ergebnissen von Cohnheim und Litten[1] als ein sehr anpassungsfähiges Organ dargestellt: „Die Pulmonalgefässe werden durch eine sehr schwache und dürftige Cirkulation in ihrer Integrität und physiologischen Beschaffenheit erhalten“, und ferner: „Verhält sich die Sache so, wie es unsere Untersuchungen gezeigt haben, wird wirklich von einzelnen Ausnahmefällen abgesehen, ein Lungenabschnitt, dessen zuführende Arterie obturiert ist, nur von einem sehr spärlichen Blutstrom durchflossen, so ist unseres Erachtens das Auffallendste, dass die Lunge einen derartigen Zustand so gut, so ohne Störung ihrer Integrität verträgt.“ Es hat sich gezeigt, dass hinter einer einfachen Embolie eines Lungenarterienastes das Parenchym keinerlei anatomische Veränderungen darbietet.

Das Blutgewebe, welches, als Träger dieser Elemente, ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen wird, reagiert auf deren Einbruch in erster Linie durch eine Thrombenbildung und durch eine Leukocytose. Was die Thrombenbildung anbetrifft, so treten, nach Experimenten, die weissen Thromben dann auf, wenn erhebliche Mengen von Zellen innerhalb der Blutbahn zerfallen, sonst sind es grösstenteils hyaline Thromben, die durch Parenchymzelleninjektion resp. Embolie hervorgerufen werden.

[1] Über die Folgen der Embol. der Lungenart. Virch. Arch. 65.

Die experimentellen Untersuchungen stimmen aber nicht völlig überein mit den an Menschen gefundenen Thatsachen. Lubarsch [1] hat bemerkt, dass die Thrombose bei der Embolie der Knochenmarksriesenkerne ganz fehlt und bei Placentarriesenzellenembolie nicht so regelmässig auftritt, wie es bei Leberzellenembolie der Fall ist. Pels.-Leusden [2], Kassianow [3] fanden überhaupt keine Thrombose im Anschluss an placentare Riesenzellenembolie.

Die zweite Folge für das Blutgewebe ist die Leukocytose, „deren Entstehung wohl ebenso, wie die Thrombenbildung auf den Zerfall von Zellen, das Freiwerden positivchemotaktischer Substanzen zurückzuführen ist.“ (Lengemann[4]).

Als dritte Folge der Parenchymzellenembolie resp. Injektion will Lengemann die Embolie der Riesenkerne aus dem Knochenmark annehmen.

Aschoff betrachtet aber diese Erscheinung, die Riesenkerneembolie, als Vorgang, welcher sich allen Krankheiten, die mit Leukocytose verbunden sind, hinzugesellt. Nach seiner Meinung spielt die Leukocytose die Rolle des primären Vorganges.

Bei der Gelegenheit sei kurz erwähnt, dass die so oft in der Schwangerschaft stattfindenden Embolien auf die veränderte Blutbeschaffenheit während der Gravidität zurückzuführen sind (Virchow). Bei der Gravidität kommen für die Ökonomie des Organismus sehr wichtige Momente in Betracht: veränderte Gewebsbildung bei der allgemein veränderten Ernährung, veränderte Mischung des Blutplasmas, als Folge der Embryobildung und Vergrösserung der Geschlechtsorgane, Abgabe des Bildungsmaterials, Verarmung des mütterlichen Blutes. Das Blut der Schwangeren weist gleichzeitig mit einer Zunahme des Faserstoffes eine Abnahme der

[1] Neue Beiträge u. s. w. Bergmann, Wiesbaden.
[2] Virch. Arch. 142.
[3] l. c.
[4] l. c.

roten Blutkörperchen auf, dazu ist die Dichtigkeit seines Serums vermindert, das spezifische Gewicht der Blutkörperchen also relativ vergrössert. Vermehrung des Fettgehaltes und besonders die Zahl der weissen Blutkörperchen sind von grosser Bedeutung. Die Erscheinungen gleichen dem Zustande beim öfteren Aderlass und bei Entzündung mit viel Exudat (Virchow). Diese Momente erscheinen zur Vorbereitung einer Embolie wichtiger zu sein, als die Schwierigkeiten der Cirkulation in unterer Körperhälfte, als Dilatation der venösen Gefässe, als Thrombenbildung an der Placentarstelle, als Druckschwankungen im arteriellen System und im Abdomen oder gar als nervöse Einflüsse, wenn auch die Bedeutung solcher Prozesse nicht in Frage gestellt zu werden braucht. (Nach Alalykin: Zur Frage über die Veränderung der morph. Bestandteile des Blutes bei den Graviden. Inaug. Diss. Petersburg 1892 (russisch]).

## Eigene Beobachtungen.

Gehen wir jetzt zur Besprechung der vorliegenden Fälle über: es handelt sich um zwei im Puerperium gestorbene, nicht eklamptische Frauen und ferner um zwei, die der Eklampsie erlegen sind. — Deswegen sei es mir gestattet die beiden Reihen *a)* Fall I und II und *b)* Fall III und IV auseinander zu halten. — Ich beginne mit der Beschreibung der Nichteklamtischen Fälle.

Zunächst schicke ich einige Daten der Krankengeschichten, für deren Überlassung ich Herrn Prof. Wyder meinen Dank ausspreche, dann die Auszüge der Sektionsprotokolle und mikroskopische Beschreibung der Lungen voraus.

### Fall I.

Fr. Lina Sch., 30 J., Aufnahme 16./I. 1900 a. m. 8 h. 30. Geburt 16./I. a. m. 10 h. 50. Kleine Person; keine Rhachitis-

zeichen, Herz, Lunge intakt. 3-para X M. Bei der ersten Schwangerschaft — Perforation des lebenden Kindes; bei der zweiten — Sectio Caesarea; bei der dritten — Indication: Sectio Caesarea conservativa. (Prof. Wyder). Äthernarkose. Nach Durchschneidung der ziemlich dünnen Bauchdecken löst man stumpf die Verwachsungen des Netzes an die Bauchwand und die der linken Adnexe an das Lig. latum; dabei entsteht eine intensive Blutung, welche durch digitale Kompression gestillt wird. Nach einer 10 *cm* langen Incision an der vorderen Uterusflache wird das Kind extrahiert; die Eihäute manuell entfernt: die Uterushöhle mit 40 ° R. heissem, sterilem Wasser tüchtig ausgerieben, die Wunde genäht. Uterus bleibt immer schlaff. Blutverlust ist ziemlich beträchtlich, trotzdem dass vor dem Hautschnitt eine Spritze und während der Operation noch zwei Spritzen Ergotin zur Anregung der Uteruscontractionen injeciert wurden. — Mittags 2 Uhr hat sich Pat. erholt. Puls 132. mittelstark, bis klein. Uterus steht ordentlich contrahiert in der Nabelhöhe. Kein beträchtlicher Blutabgang per vaginam. — Von Abend 16. I. an wird der Puls immer schwächer; Sensorium frei bis $^1/_4$ Stunde ante mors. Anfangs keine Dyspnoe, kein anaemisches Aussehen. Respiration beschleunigte sich aber später und die Frau starb unter Zeichen des Herzkollapses.

*Sektionsprotokoll* (Auszug). Brusthöhle: Lungen mässig retrahiert, beide frei. Im Herzbeutel — 15 $cm^3$ klarer Flüssigkeit. Herz von entsprechender Grösse, ziemlich viel Blut. Im r. Vorhof und im rechten Ventrikel ziemlich viel Speckhaut und Cruor. Die Klappen glatt, nicht verdickt. Muskulatur blass, 4 *mm* dick, von guter Consistenz. — Im linken Vorhof — Cruor; Mitralis offen. Linker Ventrikel enthält wiederum Cruor und Speckhaut, Mitralis an einer Stelle dick, sonst dünn und glatt. Sehnenfäden nicht verdickt, nicht verkürzt. Im Conus arteriosus — Cruor, Klappen dünn und glatt, imbibiert. Muskulatur 12 *mm* dick, blass, von fester Consistenz. Linker Ventrikel nicht erweitert.

Die rechte Lunge ist etwas grösser und schwerer, als die linke. Sonst keine Besonderheiten.

Bauchhöhle: Milz, Leber, Nieren, Därme — ohne Besonderheiten. — Uterus ist ca. 17 *cm* lang, 11 *cm* breit; die Wand hat eine Dicke von 2,5 *cm*; ihre Konsistenz ist zähe. Die Höhle ist leer; der Kaiserschnitt geht durch die Placentarstelle an der vorderen Wand hindurch.

*Anatomische Diagnose:* Keine anatomischen Veränderungen.

*Mikroskopischer Befund.* Das Lungengewebe ist an einigen Stellen intakt und normal; dort sind die Alveolargrenzen scharf; in andern Abschnitten sind dieselben verwischt durch den Inhalt der Alveolen, der aus folgenden Elementen besteht: teils sind es einzelne Alveolarepithelien mit scharf begrenzten, dunkeltingierten Kernen, teils gut erhaltene rote Blutkörperchen, zwischen denen schwarze Kohlenpigmentkörnchen sich vorfinden, und endlich bilden spärliche geschrumpfte rote Blutkörperchen neben wenigen Leukocyten den Inhalt der erweiterten Alveolen. Keine Entzündungsherde. — In einigen Bronchien ist das Epithel in toto abgelöst und liegt zugleich mit etwas Schleim im Lumen. Um die Bronchien herum ebenfalls keine Entzündungszustände.

Die Kapillaren der Alveolarsepta sind prall mit Blut gefüllt, die Blutkörperchen haben die Eosinfarbe intensiv angenommen. An manchen Stellen sind die Septa von Alveolarepithel entblösst und bestehen nur aus stark erweiterten Kapillaren, aus welchen die roten Blutkörperchen in die Alveolarlumina gelangt sind.

Die grösseren Gefässe sind ebenfalls mit Blut gefüllt, weder in diesen noch in Kapillaren ist Stase oder Thrombose konstatierbar: die roten Blutkörperchen fliessen nirgends zusammen, sind gut abgrenzbar und deuten auf eine frische Hyperaemie hin.

An den Ufern der grösseren Gefässe starke Kohlenpigmentablagerung.

Bei dieser Untersuchung fällt eine Menge von *dunkelblauen Klumpen* auf, deren Verhalten zu den Gefässen ver-

schieden ist: teils liegen sie in den Kapillaren, so eingekeilt, dass sie die Lumina ganz ausfüllen, und dieses Verhalten tritt am häufigsten auf; teils sind sie von der Kapillarwand durch einen Saum von intakten roten Blutkörperchen getrennt; an den Stellen, wo die Alveolarsepta der Epithelien beraubt sind, liegen sie in den Alveolen selbst, umgeben von meist gut erhaltenen, mit Eosin gefärbten Blutkörperchen.

Ihre Form und Grösse sind ebenfalls verschieden: sie passen sich den Gefässlumina an, sie sind ausgezogen, an den Teilungsstellen der Capillaren gabelig verzweigt, teils oval, teils rund, teils von ganz unregelmässiger Gestalt.

In den grösseren Gefässen, namentlich in den kleinen Arterien, stösst man ebenfalls auf Klumpen, nur sind diese letztern bei weitem nicht so häufig, wie die in den Kapillaren.

Diese mannigfachen Gebilde scheinen zwei verschiedenen Zellarten anzugehören: man sieht erstens Zellen in Kapillargefässen und Alveolen mit ausgezackten, geschwungenen Konturen, mit einem sehr intensiv gefärbten Rande, der eine dunkelblaue Masse umgrenzt; in dieser treten chromatinreiche und ganz blasse Stellen abwechselnd auf. Auf das Vorhandensein eines Protoplasmaleibes deutet nichts hin. — Diese Gebilde entsprechen den Knochenmarksriesenkernen, die von Heidenhain und anderen beschrieben und für Degenerationsformen der Knochenmarksriesenzellen gehalten worden sind.

Was die zweite Form der Embolien anbetrifft, so sind dieselben, ihre Form und ihren Charakter beibehaltend, vorwiegend und am deutlichsten in etwas grösseren mit Blut gefüllten Gefässen zu sehen. Die roten Blutkörperchen stellen gut erhaltene Elemente dar. Diese zweite Form der Embolien unterscheidet sich bei schwacher Vergrösserung gar nicht von der ersten, bei stärkerer (4 a, 8 b. und Immersionslinse) aber geben sie wesentliche Unterschiede zu erkennen. Ihre Form, rund oder oval, zeichnet sich durch eine Regelmässigkeit aus. Aus der Beschaffenheit ihrer Struktur kann man auf das Vorhandensein des Protoplasmas schliessen, welches sich von

den Kernen durch einen rötlichen, so zu sagen rostfarbenen. Ton unterscheidet, indem die gleichmässige Auflösung und Verteilung des Chromatins um die leicht aufgequollenen Kerne einen Saum bildet. Nur selten gelingt es, die Kerne der Zellen nachzuzählen, denn meistens sind sie nur an der Peripherie eines Kernhaufens, wo sie ihre ovale resp. runde Form beibehalten, von einander zu trennen, im Centrum dagegen lässt nur eine dichtere Anhäufung der chromatischen Substanz auf die Gegenwart derselben schliessen. — Auch im vorliegenden Fall scheinen diese Embolien mit den Zellen identisch zu sein, die in den intervillösen Räumen der Placenta und in Uterinvenen grayider Uteri vorkommen und in verschiedenen Formen auch im Stadium der regressiven Metamorphose zu finden sind (Ulsko-Strogenowa[1]). Das sind die Placentarriesenzellen, die von Schmorl, Lubarsch, Pels-Leusden, Kassianow so häufig in den Lungenkapillaren gravider Frauen beobachtet worden sind.

## Fall II.

Marie L., Hausfrau, 34 J., III p. Aufnahme 21. Mai, 7 h. a. m. Die Frau wurde in die Frauenklinik geschickt mit der Diagnose einer Uterusruptur, angeblich nach einer Gesichtslage. Status: Ernährungszustand gut. Keine Ödeme. Herz und Lungen ohne grosse Veränderung. Puls klein, ca. 150. Sensorium frei. Gesichtsfarbe nicht auffallend anaemisch, nicht cyanotisch. Abdomen sehr empfindlich. Herztöne des Kindes nicht zu hören. Diagnose: Uterusruptur bei vorliegender Schulter. Indikation: Laparotomie (Prof. Wyder). Um 8 h. Operation. Nach Incision der Bauchdecken zeigt sich beim Herausnehmen des Uterus an seiner hinteren Wand ein Riss, der vom Fundus bis in das untere Uterinsegment reicht. Der Inhalt der Uterushöhle ist übelriechend,

[1] Beiträge zum mikroskopischen Aufbau der Placenta. Zeitschr. für Geburtsh. und Gynaek. April 1895 (russisch) und ebenda Riesenzellen der Placenta, ihre Abstammung und Bedeutung. Januar 1896.

meconiumhaltig. Man entschliesst sich zur supravaginalen Amputation. Der Fötus, ein sehr grosser Knabe, ist tot und liegt hinter dem Uterus in der Bauchhöhle. — Nach der Operation Kochsalzinjektionen, Champagner per os. —

Um $2^3/_4$ p. m. Exitus: Unter Atembeschwerden, unter Sinken des Pulses: anfangs 160 — später nicht mehr zählbar.

*Sektionsprotokoll* (Auszug). Laparotomielinie ist etwas grünlich verfärbt; bei der Eröffnung entweicht Gas aus der Bauchhöhle, ohne dass Därme verletzt worden wären. Die vorliegenden Dünndarmschlingen mittleren Grades gebläht, ziemlich stark injeciert, ohne Beläge, Serosa feucht glänzend. Im kleinen Becken in den Fossae iliacae finden sich etwa 500 $cm^3$ einer stark blutig gefärbten Flüssigkeit, sowie einige Coagula. — Uterus und Adnexe fehlen. Von einer Kleinbeckenwand zur anderen verläuft eine Reihe seröser Knopfnähte. — Die linke Vena spermatica ist durch einen hellen, nicht blutigen Inhalt auf gut Bleistiftdicke dilatiert. Der farblose Inhalt erweist sich als Gas (Luft?). Auch in der Vena cava infer. ist eine grosse Luftblase konstatierbar, bei noch nicht eröffnetem Herzen, nicht eröffneter Brusthöhle überhaupt. Am Darm, Nieren, Leber, Milz, Magen — nichts Besonderes. Brusthöhle: Im Herzbeutel finden sich etwa 40 $cm^3$ ebenfalls rötlich (blutig) gefärbter Flüssigkeit.

Im rechten Herzohr sieht man vor der Eröffnung und Herausnahme des Herzens durch die durchschimmernden Interstitien zwischen den Trabekeln schaumiges Blut mit erbsengrossen Gasblasen (Luft?) Bei der Eröffnung der Herzräume in situ entleert sich aus dem rechten Vorhof und Ventrikel reichliches, stark schaumiges Blut mit grossen Blasen: aus dem linken Vorhof und Ventrikel dagegen nur flüssiges Blut und Cruor. Aus der Blutlache, die jetzt den Herzbeutelgrund und die Einmündungsstelle der Vena cava infer. überdeckt, steigen beim Ausstreichen der Vena cava nach oben, einige grosse Luftblasen auf. An anderen Gefässen konnte kein Gasinhalt konstatiert werden. — Lungen etwas emphysematös an den

Rändern, gut luft- und bluthaltig. Überhaupt war der Blutgehalt der sämtlichen Organe der Brust- und Bauchhöhle ein ziemlich guter.

*Anat. Diagnose.* Supravaginale Uterusamputation. Luftembolie durch die Vena spermatica sinistra in die Cava infer. und das rechte Herz.

*Mikroskopischer Befund.* Die mikroskopische Untersuchung der Lungenspitze liefert folgendes Resultat: An einer Stelle ist ein Bronchus durch eingedicktes Exudat verstopft; die Kerne der nicht mehr scharf abgrenzbaren Epithelien sind undeutlich. Um diesen Bronchus herum atelektatisch verdichtetes Lungenparenchym, neben diesem teils normales Lungengewebe, teils emphysematös erweiterte Alveolen — Keine frischen Entzündungsherde. In den Gefässen sind Blutkörperchen nicht mehr scharf von einander zu trennen; Leukocyten, wenn auch nicht sehr zahlreich, sind daneben vorhanden. — In den Kapillaren finden sich Riesenkerne, in den kleineren Arterien Placentarriesenzellen; jedenfalls ist aber die Zahl der Embolien bei weitem nicht so gross, wie man es an den Präparaten des Falles I konstatieren kann.

## Fall III.

Katharina K., 28 J., (Eklampsie). Aufnahme 22. VII., 9 h. a. m. Geburt 22. 4 h. p. m. Bis zur Verbringung in die Anstalt sieben Anfälle. — Ernährung gut. Unter Extremitäten ödematös. Herzdämpfung nach links verbreitet. Fremissement an der Herzspitze. Sensorium benommen. Respiration schnarchend. Gesicht gedunsen. Zungenrand zeigt frische Risswunden. — Eiweiss des Harnes 8 ‰. — Perforation des toten Kindes. Exitus in tiefem Coma 11. 55 h. p. m. 22. VII. —

*Klinische Diagnose:* Eklampsie.

*Pathol. anat. Diagnose* (Auszug aus dem Sektionsprotokoll): Erbsengrosse Blutungen in der Leber. Grosse weisse Niere. Hypertrophie des linken Ventrikels. Gefensterte Semilunarklappe der Aorta. Bronchektasien in der linken Spitze. Puerperaler Uterus.

*Mikroskopischer Befund* der Lunge. An manchen Stellen sind lobulärpneumonische Herde nachzuweisen, welche als Folge einer während der Bewusstlosigkeit der Eklampsie entstandenen Infektion zu deuten sind. (Pels-Leusden, Schmorl, Lubarsch.) Das Exsudat dieser Herde besteht meistens aus dicht gedrängten Leukocyten, vereinzelten Epithelien und feinen Fibrinfäden. Die Kapillaren sind mit roten Blutkörperchen gefüllt, welche auch in den Alveolen neben den Leukocyten, wenn auch in geringer Menge, vorkommen.

— In den meisten Gefässen sind die roten Blutkörperchen zusammengepresst, haben aber die Färbung mit Eosin angenommen; an anderen Stellen dagegen kann man hyaline Thrombose beobachten. — An die pneumonischen Herde sind diese Thrombosen nicht gebunden, obgleich sie auch neben diesen manchmal vorgefunden werden. (Pels-Leusden.)

In den mit Blut gefüllten Gefässen sieht man schon bei schwacher Vergrösserung intensiv mit Haematoxylin gefärbte Massen, umgeben von rot gefärbten, wenn auch nicht immer intakten Blutkörperchen.

Nirgends sind im Anschluss an dieselben Stauungszustände zu bemerken. Und in dieser Hinsicht stimmt der Befund mit den an den Praeparaten des Falles I und II gemachten Beobachtungen überein und entspricht auch der von Pels-Leusden und Kassianow gehegten Meinung. — Was die embolisierten Massen anbetrifft, so können sie wieder als Knochenmarksriesenzellen, nackte Kerne oder als Placentarriesenzellen mit dem scharf ausgeprägten Protoplasma gedeutet werden. Leberzellen konnte ich, ebenso wie Pels-Leusden in seinen beiden Fällen, nicht konstatieren.

## Fall IV.

Anna R., 30 J. Aufnahme 5. VI., 4 h. a. m. Geburt 6. VI. 1 h. 15 und 1 h. 35 p. m. Exitus 7. VI. 2 h. a. m. Seit ihrer Kindheit leidet die Patientin an Anfällen, die sich vor fünf Monaten häuften. Ob sie das Bewusstsein verlor.

kann nicht angegeben werden; die Anfälle gingen immer rasch vorüber. In der Nacht vom 4.—5. VI. bekam sie drei Anfälle mit Verlust des Bewusstseins. — Kräftige Person. Starkes Ödem der Vulva, der beiden unteren Extremitäten, der Augenlider. Gesicht gedunsen. — In der Klinik ist Pat. sehr unruhig. Sensorium benommen. Harn, nur ein paar Tropfen, enthält zerfallenes Epithel, Granulierte Cylinder. Eiweissbestimmung — nicht möglich. Einleitung der künstlichen Frühgeburt: Zwillinge, unreif. — Harn nach der Geburt 8‰. — Koffeïn, Kampher, Kochsalzinfusion. — Seit 6 h. nach Mittag — Coma. Exitus um 2 h. a. m. 7. VI.

*Klinische Diagnose*: Eklampsie.

*Sektionsprotokoll* (Auszug): Anaemie aller Organe nach Eklampsie. Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Dilatation. Hypostatische Pneumonie der linken und rechten Unterlappen. Verkäsung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen. Vitale Thrombose der Vena spermatica. Fettige Degeneration und Blutungen der Leber. Nephritis parenchymatosa. Magenblutung ohne Geschwüre. Puerperaler Uterus mit Thromben.

*Mikroskopischer Befund.* Hypostatische Pneumonie. Die grösseren Arterien und Venen prall gefüllt. In den Lungenkapillaren zahlreiche Knochenmarksriesenkerne und Placentarriesenzellen, in vereinzelten hyaline Thromben. — An manchen Stellen war es nicht möglich, die zusammengeflossenen Klumpen als irgend eine Zellart mit Sicherheit festzustellen, vielleicht handelte es sich um sehr veränderte Leberzellen.

In allen diesen drei letzterwähnten Fällen ist die Ursache des Todes klar. Anders verhält es sich mit dem Falle I: Weder klinische noch anatomische Diagnose geben uns darüber einen Aufschluss. Unterziehen wir nun diesen Fall einer nähern Betrachtung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt neben dem fast normalen Lungengewebe, wie erwähnt, eine Menge

dunkelgefärbter Klumpen auf, die man, gestützt auf die angeführten Thatsachen, mit Recht für Placentar- und Knochenmarksriesenzellen halten kann.

In der Beurteilung der Entstehung der ersteren schliesse ich mich der theoretisch begründeten (Pels-Leusden) und praktisch bestätigten (Kassianow) Meinung an, dass die Placentarriesenzellen bei jeder Gravidität zu stande kommen können.

In was für einem Umstande ist aber die Ursache der stattgefundenen Riesenkerneembolie zu suchen, die, wie schon betont wurde, so zahlreiche Verstopfungen der Lungenkapillaren verursacht hatte?

Nach Lengemann wäre es so zu erklären: Die Knochenmarksriesenzellenembolie sei im Anschluss an die Placentarriesenzellenembolie sekundär entstanden. Diese Annahme scheint aber für diesen Fall kaum zuzutreffen, weil die Placentarriesenzellen in den Kapillaren der untersuchten Lunge im Vergleich zu den Riesenkernen aus dem Knochenmark einen sehr kleinen Bruchteil der gesamten Emboliemassen ausmachen.

Versagt also dieser Erklärungsversuch, so bleibt noch folgende Möglichkeit: Nach Aschoffs Meinung ist eine solche Embolie auf die Leukocytose zurückzuführen. In dem betreffenden Falle konnte man aber keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen in den Lungengefässen nachweisen. Nun gibt aber Ribbert in seinem Lehrbuch folgende Angabe: „Die Vermehrung der Leukocyten kann, wie aus den gelegentlichen Befunden von Kernteilungsfiguren folgt, im Blut vor sich gehen. Sie dürfte aber wohl in erster Linie im Knochenmark erfolgen.“ Danach ist es wohl denkbar, dass die auf das Knochenmark beschränkte Leukocytose die Entstehung der Riesenkerneembolie verursacht hat.

Man könnte endlich ihr Auftreten der Analogie wegen durch experimentelle Beobachtungen von Foá zu erklären versuchen: Ein Aderlass bei einem Kaninchen, besonders bei einem prädisponierenden Momente (Schwangerschaft), setzt die Ernährung der Riesenzellen im Knochenmark herab und begünstigt die Lösung resp. die Verschleppung der Riesenkerne.

Im Falle I kann man ja den beträchtlichen Blutverlust während der Operation als ein ursächliches Moment für die Entstehung der genannten Embolie betrachten, indem dieser die gleiche Bedeutung für den Organismus haben konnte, wie der Aderlass bei den erwähnten Experimenten.

Wenn die Verstopfung der Gefässe an und für sich keine gefährliche ist, so ist „eine einfache Embolie, hinter der das Parenchym keinerlei anatomische Veränderungen darbietet, in der Regel doch kein gleichgültiges Ereignis. Denn es liegt auf der Hand, dass ein Lungenabschnitt, dessen Gefässe von einer so winzigen Menge Blutes durchströmt wird, für die Atmung so gut wie nichts leistet. Je grösser die verlegte Arterie oder je grösser die Zahl verstopfter kleiner Arterien, desto bedeutender muss der Ausfall an Atmungsfläche sein; und so begreifen sich ohne Schwierigkeit die eben nicht seltenen Fälle, wo kleine einfache blande Embolien, die nicht auf einmal, sondern ganz successive in grösserer Anzahl in die Lungen eines Individuums gefahren sind, und um oder hinter denen nirgends eine Spur von Parenchymveränderungen nachzuweisen sind, doch Atmungsinsufficienz und dadurch den Tod herbeiführen.“ (Cohnheim und Litten[1].)

Ein ähnlicher Vorgang scheint hier sich ereignet zu haben; die Ursache des Todes liegt wohl in der Verstopfung der Lungenkapillaren, insbesondere müssen die Knochenmarksriesenzellen als wichtiges Moment in Betracht kommen.

Die Thatsache nun, dass bei Eklampsie neben der Parenchymzellenembolie eine Thrombose gefunden, bei anderen, nicht eklamptischen Fällen hingegen vermisst wird, bietet den Hauptunterschied zwischen diesen beiden Reihen von Beobachtungen.

Von vornherein steht der Annahme, dass die Placentarriesenzellenembolie ebenso wie die Leberzellenembolie Thrombose verursacht, nichts im Wege. In diesem Falle müsste man aber, angenommen, dass die Placentarzellenverschleppung während der ganzen Gravidität möglich ist, gegen das Ende

[1] l. c. S. 115.

der Schwangerschaft eine sehr zahlreiche Thrombose der Lungenkapillaren erwarten, was noch von keiner der bis jetzt gemachten Beobachtungen bestätigt worden ist, denselben sogar widerspricht.

Man könnte vielleicht die Erklärung dafür im folgenden Umstande suchen: Die Leberzellen, die aus nekrotischen Herden der Leber herstammen, gelangen in die Lungenkapillaren als absterbende Individuen, als Zerfallsprodukte und rufen infolgedessen eine Thrombose hervor.

Für die Entstehung der Placentarriesenzellenembolie sind die Bedingungen keine pathologischen, sondern sind an die Vorgänge gebunden, welche in jedem normalen graviden Uterus stattfinden. Demzufolge dringen die Placentarzellen in die Lunge als frische Elemente ein, werden allmählich aufgelöst und resorbiert, ohne einen Anlass zur Thrombenbildung zu geben. — Die im Blute zirkulierenden Leukocyten bewirken keine Thrombose, die zerfallenden hingegen führen zu einer Gerinnung des Blutes. (Freund [1].)

Endlich ist noch eine Möglichkeit zu erwähnen: es kann das Fehlen der Thrombose bei Anwesenheit von Placentarriesenzellen dadurch erklärt werden, dass diese letzteren kurz vor dem Tode, während der Agone aus den Uterinvenen in die Lungenkapillaren verschleppt werden und deswegen keine Thrombose hervorrufen, weil die Zeit zur Bildung derselben zu kurz ist.

Der Umstand aber, dass die Placentarriesenzellen, wenn auch spärlich, in dem Falle II gefunden worden sind, wo der Uterus wenige Stunden vor dem Tode extirpiert wurde, spricht dafür, dass die Placentarzellen doch schon während der Schwangerschaft in die Lunge eingedrungen sind.

[1] Cit. nach Lehrbuch d. Physiologie. Bernstein.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. P. Ernst für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.